ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1970 N° 29

Pneumonie atypique des bovins

✷

OBSERVATIONS
ESSAI DE MISE A JOUR

✷

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Février 1970
DEVANT LA
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE
par

ROUSSEL Jean-Yves, Fernand, Henri
Né le 26 janvier 1942, à Gavray (Manche)

JURY
Président : M. BOURBON, Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs : M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. LABIE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

Imprimerie J. Owen
47-NERAC
1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0013

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1970 N° 29

Pneumonie atypique des bovins

✷

OBSERVATIONS
ESSAI DE MISE A JOUR

✷

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Février 1970
DEVANT LA
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

par

ROUSSEL Jean-Yves, Fernand, Henri
Né le 26 janvier 1942, à Gavray (Manche)

JURY
Président : M. BOURBON, Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs : M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. LABIE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

Imprimerie J. Owen
47-NERAC
1970

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Directeur :
M. FLORIO.

Directeurs Honoraires :
MM. PONS, DARRASPEN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie :

	M.
Professeur titulaire	GODFRAIN.
	Mme
Maître-Assistant	BURGAT-SACAZE.

Pharmacie - Toxicologie

Chaire de Physique-Chimie Biologiques et Médicales :

	MM.
Professeur titulaire	RICO.
Maître-Assistant	LORGUE.

Physique-Chimie Biologiques et Médicales

Chaire d'anatomie des animaux domestiques :

Professeur titulaire ..... PAVAUX

Anatomie descriptive appliquée - Extérieur

Chaire de Physiologie - Thérapeutique :

Professeur titulaire	RUCKEBUSCH.
Maître-Assistant	FARGEAS.

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique :

Professeur titulaire	VAN HAVERBEKE.
Maître de Conférence non Chef de Service	CABANIE, Agrégé.

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

UNIV. LEIDEN BIBL.

Chaire d'Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'origine animale :

MM.

Professeur titulaire ..... LABIE.

Maître-Assistant ..... EECKHOUTTE.

Inspection des viandes - Inspection du lait

Chaire de Parasitologie :

Professeur titulaire ..... BRIZARD.

Maître-Assistant ..... DORCHIES.

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores :

Professeur titulaire ..... FLORIO.

Maître de Conférences, non Chef de Service, Professeur sans Chaire ..... LESCURE.

Maître-Assistant ..... GUELFI.

Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour :

Professeur titulaire ..... TOURNUT.

Maître-Assistant ..... ESPINASSE, Agrégé.

Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour
Clinique interne - externe

Chaire de Pathologie Chirurgicale :

Professeur titulaire ..... N...

Maître-Assistant ..... CAZIEUX.

Technique Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale - Clinique

Chaire de Pathologie de la Reproduction :

Professeur titulaire ..... BERTHELON.

Maître de Conférences, non Chef de Service, Professeur sans Chaire ..... ROYAL.

Obstétrique - Pathologie de la Reproduction
Clinique interne - externe

Chaire de Pathologie des Maladies Contagieuses :

Professeur titulaire ..... SAURAT.

Maître-Assistant ..... CHANTAL.

Maladies contagieuses - Zoonoses
Législation sanitaire

Chaire de Pathologie Générale :

	MM.
Professeur titulaire	LAUTIE.

Pathologie Générale - Microbiologie - Immunologie

Chaire de Zootechnie et d'Economie Rurale :

Professeur titulaire	QUEINNEC.
Maître-Assistant	DARRE.

Ethnologie - Hygiène - Zootechnie - Economie Rurale

Chaire d'Alimentation :

Professeur titulaire	FALIU.
Maître-Assistant	GRIESS.

Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation

COURS COMPLÉMENTAIRES — CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

Antibio-Thérapie des Maladies infectieuses	MONNIER.
Aspect médical des Zoonoses	ARMENGAUD.
Energétique et Métabolismes	LABOUCHE.
Initiation à l'information biomédicale	FERNET.
Agronomie	BRISEBOIS.
Les Marchés Internationaux de l'Elevage	BLANC.
Organisation de l'Elevage bovin	SABLAYROLLES.
Responsabilité civile pénale du Vétérinaire - Inspecteur des denrées alimentaires	LINON.
Rôle économique des collectivités locales	EECKHOUTTE.
Rentabilité de l'Elevage	ROUCH.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES AMIS

A notre Jury de Thèse:

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURBON

de la Faculté de Médecine de Toulouse

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

qui a bien voulu diriger ce travail.

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABIE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE ESPINASSE

qui nous a guidé dans l'élaboration de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A MON BEAU-FRERE
LE DOCTEUR MARCEL GIRAULT

à qui nous devons la réalisation des examens biochimiques de ce travail.

En affectueuse reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE TOULOUSE

A MES CAMARADES DE « LA BOUCONNERIE »

Précieux souvenirs.

PLAN

INTRODUCTION.

SYNONYMIE.

IMPORTANCE.

ETIO-PATHOGENIE :

Théorie infectieuse : — virale ;
— bactérienne.

Théorie vermineuse : — dictyaucolus viviparus ;
— ascaris lumbricoïdes ;
— fasciola hépatica.

Théorie carentielle.

Théorie mécanique.

Théorie toxique : — minéraux ;
— végétaux.

Théorie allergique.

SYMPTOMES :

Forme aiguë.

Forme chronique.

LESIONS :

Forme aiguë : — macroscopiques ;
— microscopiques.

Forme chronique : — macroscopiques ;
— microscopiques.

DIAGNOSTIC :

Forme aiguë : — clinique ;
— nécropsique ;
— différentiel.

Forme chronique : — clinique ;
— nécropsique ;
— expérimental : hématologique ;
biochimique ;
immunologique.

PRONOSTIC.

TRAITEMENT.

PROPHYLAXIE.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

Blood et Henderson, dans leur traité de médecine vétérinaire, rangent la pneumonie atypique au chapitre des maladies d'étiologie inconnue et incertaine.

Notre étude se limitera donc à faire le bilan actuel des connaissances sur ce problème et notre but n'est pas de conclure à l'existence d'une étiologie univoque, mais de souligner quelles sont la gravité, l'importance de cette maladie et quels vides restent à combler du point de vue étiopathogénique,, diagnostique et thérapeutique.

Pour des raisons exposées au chapitre des synonymies, nous avons préféré à la nomenclature anglo-saxonne, l'appellation: pneumonie atypique. Mais, pour la clarté de l'exposé, nous désignerons quelquefois cette affection par l'abréviation couramment employée dans la littérature américaine et anglaise: A.I.P. (Atypical Intersticial Pneumonia).

Enfin, nous ne donnerons pas ici de définition de cette maladie dont l'une des caractéristiques essentielles, à savoir l'étiologie, n'est pas encore fixée.

SYNONYMIE

En France, à propos des formes aiguës et suivant les régions où les observations en ont été faites, on parle d'empanchure (en Normandie), de maladie des regains (Perrier), d'emphysème des regains (Bouard) ou tout simplement d'emphysème.

Drieux et Beaudeau, en 1940, ont étudié la forme chronique dans une publication intitulée: « Pneumatose kystique des ganglions pulmonaires accompagnant une bronchopneumonie emphysémateuse des bovidés ». Ils y ont cité Pommier et Chaudet qui, dès 1927, avaient observé les symptômes d'une pneumonie emphysémateuse sans pouvoir en faire l'étude nécropsique.

Et, récemment, on a parlé de pneumonie allergique, par analogie avec les problèmes étiologiques de la pneumonie du fermier chez l'homme.

En Italie, Businco, dès 1928, publie sur une nouvelle maladie qu'il appelle « Pneumo-lymphadénite emphysémateuse », et Patrizi et Montroni s'y intéressent en 1932 et en 1933. On y parlé également de pneumatose kystique.

En Suisse, en 1960, Von R. Fankhauser et Luginbuhl observent une pneumonie chronique avec adenomatose dans le canton d'Uri.

En Belgique, on a cité les termes d'emphysème enzootique des bovins et de pneumatose des marais (Liégeois).

Chez les Anglo-Saxons, les dénominations évoquées sont beaucoup plus nombreuses, ne serait-ce qu'en raison du très grand nombre d'études faites à ce sujet, telles:

— l'emphysème idiopathique (Railsback, G.A., 1945);

— l'emphysème pulmonaire (Schofield, 1948; Begg et

Whiteford, 1948; Moulton et Coll, 1961-63; Gibbons, 1962; Macki, Tucker, 1962) ;

— l'asthme des bovins (Moore, G.R., 1962) ;

—— le rhume des foins ou hay fever (Lindley, 1950) ;

— le reniflement d'été ou sniffling summer's;

— l'intoxication par le colza;

— pneumoconiose;

— la maladie des remplissements de silo chez les bovins (Seaton, 1958).

Et quelques expressions intraduisibles telles:

— Lunger's, panter's et fog fever (Barber Lomax, 1961) ;

— new pneumonia complex (Van Kruningen et Gibbons, 1963) ;

— l'adénomatose pulmonaire (Seaton, 1948, Iowa; Monlux et Coll. 1953, Texas 1955, Iowa; Klussendorf 1954, Indiana, Vickers et Coll. 1960, South Carolina; Luginbuhl, 1960, Suisse).

Dans ces dénominations, il en est un très grand nombre qui désignent la formue aiguë ou qui ne sont que régionales.

Mais l'expression « adénomatose pulmonaire » désignant « une affection caractérisée cliniquement par de la dyspnée et anatomo-pathologiquement par de l'emphysème, de l'œdème pulmonaire, par la formation d'une membrane hyaline et par une prolifération cubique épithéliale » (Omar et Kinch), revient très souvent dans la bibliographie anglo-saxonne.

Jubb et Kennedy, en 1963, emploient le terme de pneumonie atypique interstitielle, désignée dans les publications anglaises et américaines par l'abréviation: A.I.P. pour nommer les broncho-pneumopathies répondant aux caractéristiques citées par Omar et Kinch.

En 1968, Blood et Henderson reprennent à leur compte cette dénomination car, pour eux, les noms ou expressions cités plus haut ne rendent pas suffisamment bien compte de cette affection.

A leurs yeux, l'expression adénomatose pulmonaire

désigne déjà une affection virale spécifique du mouton, le mot emphysème désigne des lésions secondaires de cette maladie et de beaucoup d'autres; l'asthme des bovins est une maladie plus rare et qui diffère de celle qui nous intéresse par la clinique et la pathologie, et le terme pneumoconiose évoque des lésions granulomateuses très différentes.

Quant aux appellations: lunger's, panter's, hay fever, fog fever, rape poisoning... elles ont des significations purement symptomatiques ou circonstancielles. Et « malgré de nombreuses causes possibles et deux formes d'évolution différentes, il y a suffisamment de similitudes dans l'étiologie et la clinique pour les regrouper sous un seul vocable » (Blood et Henderson).

De même, pour Jubb et Kennedy, la pneumonie atypique interstitielle désigne une entité propre du point de vue clinique et nécropsique si elle ne l'est pas du point de vue étiologique.

Donc, il semble à l'heure actuelle que la décision soit faite sur ce point chez les auteurs anglo-saxons.

Pour notre part, le mot « interstitielle » nous semble trop limitatif, car nous verrons plus loin, en effet, que les lésions essentielles et primitives se situent surtout au niveau de l'alvéole et de son épithélium qui est le premier à réagir. Et ainsi nous parlerons de pneumonie atypique.

Il est à noter cependant qu'on a récemment parlé de pneumonie allergique.

Retenons également le terme de « new pneumonia complex », de Van Kruiningen, cité par Gibbons, qui a l'avantage d'englober quatre syndromes différents et dont ces auteurs respectent l'individualité étiologique et pathologique. Il s'agit de l'emphysème pulmonaire aigu, de la pneumonie proliférative vermineuse aiguë, de la bronchiolite oblitérante chronique et de l'adénomatose aiguë.

Dans la suite de notre exposé, nous parlerons donc de pneumonie atypique aiguë et chronique.

IMPORTANCE

En 1968, Blood et Henderson ont fait remarquer qu'on n'avait pas assez étudié cette affection pour évaluer sa véritable importance.

Cependant, aux U.S.A., la forme aiguë est couramment décrite (Blood, Monlux et Coll., Mackey, Seaton, Vickers et Coll.) ; au Canada, forme aiguë et forme chronique ont été reconnues (Schofield, O'Donogue). En Suisse, on n'a relevé jusqu'ici que la forme chronique (Fankhauser et Luginbuhl). En Grande-Bretagne, la forme aiguë désignée localement sous l'appellation de fog-fever est fréquente (Barker, Begg et Whiteford, Leslie, Michel, Michel et Schands). En Hollande et en Nouvelle-Zélande, la forme aiguë a été identifiée respectivement par Van Gils et Benell.

Dans tous ces pays, le taux de morbidité de la forme aiguë est souvent de 50 % et quelquefois de 100 %, le taux de mortalité est généralement de 35 % (Moulton). La forme chronique est seulement sporadique et les animaux atteints meurent presque tous.

En France, cette maladie, reconnue depuis longtemps par Pommier et Chaudet (1927) et Drieux et Beaudau (1940), semble actuellement avoir atteint une fréquence importante dans sa forme chronique, sans que l'on puisse encore la chiffrer.

Cependant, aux abattoirs de Toulouse, le Professeur Labie, en clinique d'inspection des viandes, signale un certain nombre de poumons saisis, typiques de cette affection en hiver et au printemps.

Malheureusement, très souvent, si à l'autopsie le diagnostic est facilement posé, en clinique rurale il l'est beaucoup moins, et, devant l'échec de toutes les thérapeutiques, les animaux sont envoyés à l'abattoir; il y a la plupart du temps ou manque de commémoratifs pour l'inspecteur, ou

manque d'examens nécropsiques complémentaires pour le clinicien, ce qui interdit tout énoncé de chiffres ou toute statistique.

Pour notre part, nous n'avons jamais pu effectuer d'autopsie sur les cas observés dans les Ardennes en hiver et printemps 1966-67. De plus, et nous le verrons au chapitre des conditions d'apparition, les variations climatiques saisonnières jouent un grand rôle dans cette maladie. Donc la fréquence peut varier énormément d'une année à l'autre.

Toutes ces raisons montrent la difficulté d'études statistiques qui permettraient de chiffrer l'importance de cette maladie.

Et nous pensons que le seul endroit où pourraient être réalisés des comptages est l'abattoir. Mais actuellement, dans la pratique, l'obtention des commémoratifs correspondants s'avère très difficile, vu les structures actuelles de l'élevage et des circuits de viande en France.

CONDITIONS D'APPARITION

Animaux à viande et vaches laitières sont également sensibles, mais surtout les femelles fraîches vêlées et quelquefois les veaux de moins d'un an peuvent être touchés.

Omar et Kinch rapportent des cas survenus dans l'est de l'Angleterre sur des veaux âgés de deux à six mois à l'engraissement, en stabulation entravée. Chez ceux-ci, la maladie évoluait de façon aiguë la plupart du temps.

En Russie, Kostov et Coll., en 1969, ont publié sur 1.210 observations relevées sur un cheptel de 7.000 veaux pesant de 150 à 300 kg. Dix-huit cas furent mortels et 1.192 autopsies furent pratiquées à la suite d'abattage.

Chez les adultes, la maladie survient aussi bien à l'étable qu'en pâture ou sur des parcs. Cependant elle revêt la forme chronique, surtout à la mauvaise saison. Blood l'a fréquemment observé dans les îles anglo-normandes.

Du point de vue saisonnier, la forme aiguë survient le plus souvent à l'herbe et elle touche alors un grand nombre de sujets simultanément, alors que la forme chronique survient en hiver à l'étable et sporadiquement.

Mais il arrive que forme chronique et forme aiguë surviennent à n'importe quelle époque de l'année.

Il y a quelques différences à noter au sujet du mode d'apparition.

Dans les cas aigus, l'appel au praticien prend un caractère d'urgence. En effet, plusieurs animaux sont brusquement atteints en très peu de temps et il arrive qu'ils meurent dans les vingt-quatre-heures.

Dans la forme chronique, plusieurs cas peuvent survenir dans la même semaine, mais la plupart du temps, c'est à quelques semaines d'intervalle. Et c'est devant le deuxième ou troisième cas que praticien et éleveur réalisent qu'ils sont confrontés avec une pneumonie atypique.

L'apparition de la forme aiguë est généralement associée à un changement de pâture pour les auteurs anglo-saxons (Tuker et Macki, Moulton) et, généralement, dans le sens d'une mauvaise vers une bonne. Mais pour Jubb et Kennedy, cela peut arriver aussi bien sur des terres médiocres. Beaucoup de praticiens américains des régions montagneuses ont constaté une grande fréquence d'apparition quand les troupeaux viennent de redescendre des alpages dans les riches pâturages des vallées (Blood et Henderson).

De même, le fait de passer les animaux sur des choux ou des colza ou sur des terres d'où on vient de les arracher et qui sont jonchées de leurs feuilles ou collets, peut donner le même résultat. Dans ce cas, la pneumonie atypique survient dix jours après l'arrivée du troupeau dans ces lieux (Blood et Henderson).

Au chapitre des conditions atmosphériques, on doit signaler une observation de Barber-Lomax en 1961, publiée sous le titre évocateur de « Fog in smith-field's schow week ». Des bovins de concours, exposés dans un brouillard intense, ont présenté des symptomes de pneumonie atypique dans sa forme aiguë et certains en sont morts alors que les animaux concurrents d'autres espèces, ovine et porcine, n'étaient pas touchés.

Et, dans ce chapitre, il convient d'examiner le rôle de l'alimentation moisie et poussiéreuse (le foin surtout) en tant que condition d'apparition.

En France, en 1940, Drieux et Beaudau avaient noté dans leurs observations la présence de foin moisi et poussiéreux.

En Italie, en 1932 et 1933, Menzani et Montroni remarquent le même fait.

Sur le continent nord-américain, Schofield, au Canada, en 1948, trouve également des aliments moisis, surtout des végétaux verts dans les élevages touchés.

Monlux, au Texas en 1953, en Iowa en 1955, et Seaton, en 1958 en Iowa, remarquent l'état déplorable du stock alimentaire réservé aux troupeaux atteints, dû aux conditions climatiques catastrophiques, et eux aussi parlent de foin moisi dans plusieurs cas.

En 1960, Vickers et Coll. relèvent le même fait au Texas, en Iowa et en Caroline du Sud.

Et Gibbons, en 1962, constate la mort d'animaux soixante-douze heures après l'ingestion massive de fourrage moisi et signale que Simm avait reproduit expérimentalement ce cas vingt-cinq ans plus tôt.

Enfin, en 1968, Blood et Henderson relatent l'observation suivante, enregistrée au Canada: dans une même étable, les animaux atteints étaient attachés à proximité de l'abat-foin, zone qui devenait très poussiéreuse à l'heure du pansage. Et à partir du moment où des mesures ont été prises pour éviter cette poussière de foin du grenier, la fréquence d'apparition a diminué.

Pour ce qui est de nos observations, toujours de cas chroniques, les animaux étaient à l'étable depuis au moins un mois, donc à la mauvaise saison, la nourriture de base, du foin, était toujours stockée au-dessus de l'aire de stabulation ou dans un local communiquant largement avec celle-ci.

Nous étions donc en présence de conditions d'apparition identiques à celles constatées par Blood et Henderson au Canada.

Il ressort de cette étude, qu'elles sont très différentes selon qu'il s'agisse de formes aiguës ou de formes chroniques de pneumonie atypique.

Les cas aigus surviennent enzootiquement au pâturage, à la belle saison, avec des plantes très riches en protéines, semble-t-il; les cas chroniques, sporadiquement, à l'étable, avec du foin moisi et poussiéreux ou moisi « ou » poussiéreux.

ETIO-PATHOGÉNIE

L'analyse historique et critique des synonymies est un reflet de la diversité d'interprétation étiologique de la pneumonie atypique.

Aussi examinerons-nous les diverses hypothèses successivement proposées au fil des observations bibliographiques, qu'il s'agisse de la forme aiguë ou de la forme chronique.

Elles sont infectieuses, vermineuses, carentielles, toxiques, mécaniques et allergiques.

THEORIES INFECTIEUSES

Nous y rangerons les théories virales et bactériennes en faveur d'une intoxication, alors que plus loin nous traiterons de l'intoxication par les minéraux et les végétaux.

1. - *Théorie virale:*

Businco, en 1926, met en cause les ultra-virus, sans pour cela les identifier. Aucun fait précis n'est venu étayer cet argument. L'auteur s'était basé sur le fait que les caractères évolutifs de l'affection s'observent surtout en hiver et au printemps, époque de l'éclosion des maladies infectieuses de l'appareil respiratoire, et qu'elle prend l'allure d'une petite épizootie d'étable dans le cas de la forme chronique (Drieux et Beaudau).

Omar, en 1966, essaie d'isoler un virus d'un poumon infecté par culture sur œuf, ou par inoculation au cobaye. Il obtient un résultat négatif.

2. - *Théorie bactérienne:*

Businco, en 1926, a également isolé du poumon un diplo-

coque, mais celui-ci n'était pas pathogène pour les animaux de laboratoire. D'après les recherches de Ronca, en 1924, confirmées par celles de Menzani, en 1932, le diplocoque mis en cause serait un saprophyte banal du poumon.

Rappelons également qu'en 1945, Railsback vaccinait à partir de corynebactérium ou de pasteurella, ce qui semblait avoir quelques résultats.

En Hollande, Seekles, en 1947, réalise des observations qui révèlent une forte concentration en protéines des aliments ingérés par les bovins atteints, avec présence de germes anaérobies.

Aux U.S.A., Schofield (1948) crut voir dans les symptomes observés, la manifestation d'une entérotoxémie causée par les principes contenus dans l'herbe jeune, avec passage de germes de la lumière intestinale dans l'organisme. En l'occurence, les animaux atteints paîssaient sur des prairies situées sur d'anciens marécages, bonifiées par des engrais azotés.

En 1950, Perrier invoque la même cause dans la région de Carentan. La richesse des regains en azote protéique provoquerait des lésions au niveau de l'intestin et il y aurait libération de toxines dans la circulation.

Pierson et Davidson suspectent un état de carence qui occasionnerait du pica et une ingestion massive de clostridies.

Klussendorf, en 1954, cite les deux précédents auteurs et reprend à son compte leurs théories.

En 1962, Macki et Tucker ont tenté de vacciner à partir de cultures de clostridium perfringens, types B et C, mais l'analyse statistique des résultats ne révèle aucune corrélation. Gibbons, à cette époque, avait également envisagé la responsabilité de clostridium perfringens type D, mais il n'avait pu l'affirmer.

Il ressort que ces possibilités étiologiques ont toutes été émises au sujet de cas aigus, car les conséquences pathologiques d'une entérotoxémie ne sont guère compatibles avec la forme chronique de la pneumonie atypique.

De plus, il semble qu'actuellement les lésions observées à l'autopsie de cas aigus ne se situent qu'au niveau du poumon et qu'on ne retrouve pas le tableau classique nécropsique de l'entérotoxémie.

THEORIE VERMINEUSE

Elle met en cause dictyaucolus viviparus, ascaris lumbricoïdes et fasciola hépatica.

1. - *Théorie mettant en cause dictyaucolus viviparus:*

En 1954, Michel pense qu'une infestation massive du poumon par ses larves peut être à la base d'une réaction d'hypersensibilité qui serait à l'origine de la pneumonie atypique et cette hypothèse a le grand mérite d'ouvrir indirectement le dossier de l'étiologie allergique.

De même, en 1957, Jarret, Mac Intyre et Urquart voient une ressemblance sur le plan clinique entre la bronchopneumonie à dictyaucolus, la fog-fever des anglo-saxons et les affections décrites par Monlux et Coll. en 1953 et 1955.

Gibbons, en 1962, essaie de classer ces données avec Van Kruiningen, dans ce qu'ils appellent le « New Pneumonia Complex », qui comprend:

— la pneumonie proliférative aiguë (adénomatose) ;
— la pneumonie proliférative vermineuse aiguë;
— la bronchiolite oblitérante chronique;
— et l'emphysème pulmonaire aigu.

Jubb et Kennedy, en 1963, évoquent deux causes de la pneumonie atypique. La cause principale et directe serait une infestation massive par dictyaucolus viviparus; la cause indirecte, une réaction d'hypersensibilité au niveau du poumon.

Mais pour Blood et Henderson, en 1968, les examens coprologiques des animaux atteints, de leurs voisins indemnes et la recherche des larves sur les pâturages qu'ils fréquentent sont souvent négatifs.

2. - *Théorie ascaridienne:*

Morrow (1968) signale des cas d'infestation par ascaris lumbricoïdes au niveau du poumon, provoquant des pneumonies non infectieuses, aiguës et ne rétrocédant à aucun traitement.

Blood et Henderson le décrivent également, mais pour eux il s'agit d'ascaris suis, ce qui est plutôt exceptionnel.

3. - *Théorie distomienne:*

En 1963, une enquête systématique faite par Doby et Chiche dans l'ouest de la France, sur 5.000 animaux, sur l'infestation distomienne, donne les résultats suivants pour les bovins:

— 85,4 % présentaient des lésions hépatiques dues à fasciola hépatica;

— et 9,3 % des nodules pulmonaires de même origine.

Les autres espèces d'animaux de boucherie ne présentaient aucune lésion pulmonaire distomienne. Et la grande majorité des bovins atteints étaient âgés de plus de cinq ans. Il semble d'ailleurs que la lésion ne pourrait se développer avant l'âge de deux ans.

Bien sûr l'enquête ne révèle rien sur la pathologie pulmonaire de ces animaux et ne fournit aucun commémoratif clinique. Mais le Professeur Labie, en salle de saisie aux abattoirs de Toulouse, note que, très souvent, le poumon « Dunlopillo » (expression très suggestive de l'aspect de celui-ci dans les cas de pneumonie atypique) contient des lésions nodulaires redevables de fasciola hépatica.

Donc, la présence dans les poumons de parasites en infestation massive ou en migration erratique est établie dans la pneumonie atypique, mais elle ne semble pas être de règle (Blood et Henderson). Cependant, le point de vue de J.-F. Michel est à retenir.

THEORIE CARENTIELLE

En 1948, Schofield a incriminé une carence en phosphore. Les animaux qui en ont été l'objet faisaient du pica et l'analyse de plantes qu'ils mangeaient révélait un rapport phosphocalcique: $\frac{Ca}{P}$ exceptionnellement élevé.

De plus, ses observations faisaient ressortir que l'affection survenait plutôt dans certains élevages que dans d'autres, ce qui est normal dans les états carentiels.

D'autres cas sont survenus chez des animaux carencés en phosphore, mais on n'a jamais pu voir là une étiologie univoque de cette affection.

Tout au plus serait-ce un facteur favorisant ? De plus, la phosphothérapie n'a jamais donné de succès probants.

THEORIE MECANIQUE

Begg et Whiteford, en 1948, ont vu dans certaines formes immatures d'araignées répandues en minces fils argentés sur l'herbe les matins de rosée, une étiologie possible. Mais Bouard, en 1953, dans son étude sur l'emphysème de regains sur les bovins, dit avoir souvent observé ce phénomène et affirme qu'il n'entraîne jamais de processus morbide.

Montroni, en 1933, reconnaît une étiologie mécanique par la présence de particules végétales dans les alvéoles pulmonaires, qui serait à l'origine de processus inflammatoires et de la formation de plasmodes aux dépens du revêtement alvéolaire, et ceux-ci seraient, selon Patrizi, « tout à fait caractéristiques de l'image histologique de l'affection ».

Mais Drieux et Beaudau n'ont pas trouvé trace dans leurs examens de ces microlésions, ni de fragments végétaux, ni de formations plasmodiales dans les alvéoles; bien que les descriptions macroscopiques fournies par l'auteur italien correspondent aux pièces qu'ils ont étudiées.

Menzani, en 1932, fait intervenir le foin mal conservé et poussiéreux. Il en souligne le caractère irritant pour l'épithélium pulmonaire. Et, en 1968, Blood et Henderson reprennent cette étiologie sans lui attribuer l'entière responsabilité de la maladie, mais en l'associant à la réaction allergique.

De plus, la réaction de l'épithélium alvéolaire décrite par Omar et par Jubb et Kennedy rentre tout à fait dans le cadre d'une action irritante causale.

THEORIE TOXIQUE

Nous traiterons d'abord des intoxications minérales, ensuite des végétales, enfin de celles provoquées par les composés organiques.

Bien qu'il semble qu'il ne soit pas composé uniquement de particules minérales, nous parlerons du brouillard dans ce paragraphe.

Royer le signale comme cause possible (Liégeois), et Barber-Lomax, nous l'avons vu au chapitre des conditions d'apparition, le mentionne également.

Est-ce un simple facteur prédisposant, agit-il sur l'épithélium alvéolaire en tant qu'agent irritant ou contient-il des particules capables d'engendrer à son niveau une réaction allergique ?

Dans le domaine des toxiques minéraux, les nitrates sont ceux qui ont le plus retenu l'attention (Seaton, 1958).

Mais rappelons que Liégeois met en cause dans certaines vallées les fumées d'usines traitant le zinc et le plomb ou l'acide sulfurique provenant de l'oxydation de l'anhydride sulfureux. Mais n'y a-t-il pas lieu de voir dans tout cela des causes occasionnelles ou l'irritation alvéolaire est-elle en cause ?

Seaton a étudié l'action des nitrates responsables de la maladie des remplisseurs de silos en médecine humaine, sur le poumon des bovins.

Chez eux, l'action néfaste serait la conséquence d'une alimentation à base d'herbe jeune ou en fleurs, riche en nitrates par suite d'une abondante fertilisation du sol.

En effet, pour Dougherty et Coll., une certaine quantité de gaz du rumen serait inhalé lors de l'éructation et ainsi les nitrates gagneraient le poumon.

Mais Moulton, après une étude faite en 1963, conclut à l'absence de nitrates dans le rumen.

D'ailleurs, Seaton pensait que les nitrates agissaient en tant qu'agent irritant, ce qui donnerait, selon Haynes, des lésions de bronchiolite fibreuse oblitérante chronique (Van Kruiningen).

Cependant Seaton, dans ses observations nécropsiques, note l'aspect de « thymus ou de pancréas de veau » du parenchyme pulmonaire, que remarquent également Jubb et Kennedy en 1963 et Blood et Henderson en 1968, dans leurs études sur la pneumonie atypique.

La question qui se pose est alors la suivante: Ces nitrates, s'ils arrivent au niveau de l'alvéole, agissent-ils selon un processus allergique ou irritatif ?

Pour ce qui est des végétaux, nombre d'auteurs voient en eux une étiologie de la forme aiguë de la pneumonie atypique.

En France, Priouzeau, en 1954, invoquait les sommités fleuries de crucifères (choux, colza, ravenelles).

Les auteurs anglo-saxons ont souvent constaté que la forme aiguë survenait lors de passage récent d'animaux de pâtures sèches, tondues, non fertilisées, sur des prairies luxuriantes, irriguées et amendées (Moulton, Tucker et Macki).

Mais par contre, Jubb et Kennedy, nous l'avons déjà dit, pensent que l'affection survient aussi bien sur des pâturages florissants que sur des landes déshéritées. Les auteurs anglo-saxons ont même reproduit expérimentalement la maladie dans ces conditions. Mais dans toutes leurs observations, il ne s'agissait que de formes aiguës avec symptômes d'intoxication.

En résumé, que penser de la valeur de l'étiologie toxique ?

Il semble qu'elle ne puisse donner lieu qu'à des manifestations aiguës telles: l'asthme bovin, panting disease, lunger's, panter's, fog-fever, l'emphysème pulmonaire aigu (A.P.E.), selon les régions et les circonstances d'apparition.

Et faut-il voir dans celles-ci les symptômes d'un choc anaphylactique (Gibbons, 1962) ou la réponse à l'irritation de l'épithélium alvéolaire (Patrizi, 1930; Menzani, 1932; Montroni, 1933) ?

Rappelons qu'Atken et Sandford, en 1968, dans leurs travaux sur l'anaphylaxie induite expérimentalement chez les bovins, concluent en disant que ceux-ci peuvent être facilement sensibilisés « sans programme orthodoxe d'injections », le principal impact étant le poumon; les caractéristiques de la réaction, bien que plus aiguës, sont similaires en beaucoup de points au syndrome A.I.P.

Il semble donc que dans le cas de particules ou gaz minéraux, le processus irritatif soit en cause et que dans le cas de protéines végétales, le phénomène anaphylactique soit le responsable de la forme aiguë de la pneumonie atypique.

THEORIE ALLERGIQUE

Le problème de la nourriture moisie, qu'il s'agisse de fourrage ou de légumes, mérite d'emblée quelques précisions.

Il s'agit de moisissures généralement invisibles à l'œil nu, qui ont poussé dans des aliments mal récoltés ou entre-

posés dans des locaux où règne une humidité importante, et non pas d'aliments véritablement putréfiés dont l'ingestion entraînerait des troubles digestifs aigus.

Dès 1948, Schifield, aux Etats-Unis, avait vu, d'après les lésions pulmonaires observées, une possibilité de sévère réaction allergique. Il s'appuyait également sur des hypothèses émises par Gould en 1946 et par Barker en 1947.

Lindley, en 1950, prônait un traitement à base de corticoïdes et d'antihistaminiques.

En 1953, Monlux, Fittes, Kendricks et Dubuisson mettent en cause des aliments moisis, qu'il s'agisse de tiges de maïs, de patates douces, de hilo et de mégari.

En 1955, Seaton signale que certains cas observés en Iowa étaient dus à du foin ramassé et stocké dans de mauvaises conditions.

En 1961, Moulton, Harrold et Horning étudient une épizootie dans un ranch californien et retiennent la notion d'allergie à une plante, mais les tests cutanés effectués n'ont donné aucun résultat positif.

En 1963, Moulton, Cornelins et Osburn publient dans le J.A.V.M.A. leurs recherches étiologiques d'où il ressort que:

— l'analyse des gaz du rumen révèle l'absence totale d'oxyde nitreux;

— il n'a été mis en évidence aucune réaction antigène-anticorps par la méthode des anticorps fluorescents;

— du point de vue hématologique, on a constaté de très légères différences pour la numération et la formule blanche;

— l'électrophorèse révèle cependant une augmentation de 7 % des protéines totales, 24 % des globulines totales, 28 % des beta globulines, 35 % des gamma globulines.

Donc le bilan électrophorétique apporte un argument positif en faveur d'une étiologie allergique dont le responsable pourrait être les moisissures contenues dans le foin ou les végétaux verts.

En 1965, Jenkins et Pepys font remarquer la similitude étiologique entre ce que les anglo-saxons appellent l'A.I.P. (Pneumonie Atypique Intersticielle) et la pneumonie du Fermier de l'Homme (Farmer's Lung). Tout au moins pour

les cas survenant chez les animaux âgés. Le sérum des bovins malades et des humains souffrant de la pneumonie du Fermier contiennent, selon eux, des anticorps de thermopolyspora polyspora, champignon actinomycète thermophile.

Jubb et Kennedy, rappelons-le, faisaient de l'infestation vermineuse un facteur déclenchant suivi d'une réaction d'hypersensibilité du genre « sel-cure », avec décharge d'histamine. Mais ils soulignent que la théorie la plus valable à leurs yeux est celle de l'hypersensibilité localisée au poumon et provoquée sans doute par des antigènes inhalés.

Blood et Henderson admettent que thermopolyspora polyspora soit un antigène responsable. Et cette hypothèse étiologique est étayée par l'observation qu'ils avaient faite au Canada et que nous avons relatée plus haut. Mais ils soulignent que les tests intra-dermiques de sensibilité à plusieurs plantes et au contenu du rumen des malades ont été négatifs et que les taux sanguins d'histamine étaient situés dans les limites normales.

Vu le nombre et la variété des circonstances étiologiques évoquées dans ce chapitre, il est difficile d'incriminer une cause univoque (Jubb et Kennedy). Allergie et irritation apparaissent comme les plus vraisemblables (Blood et Henderson). La réaction du parenchyme pulmonaire dans la pneumonie atypique serait alors non spécifique et pourrait être provoquée par des agents autres que les allergènes exogènes, par exemple des allergènes endogènes tels que l'exsudat bronchique des broncho-pneumonies.

Et il est possible que des formes chroniques, au cours desquelles les lésions propres à la pneumonie atypique évoluant concurremment avec celles de broncho-pneumopathies bactériennes, puissent être expliquées de cette manière plutôt que par surinfection au niveau des tissus dévitalisés par la réaction allergique primaire.

Cependant, Jenkins et Pepys, qui ont incriminé l'antigène farmer's lung, F.L.H. (farmer's lung hay), ont réalisé des immuno-électrophorèses avec nombre d'animaux: les uns choisis au hasard des abattoirs, d'autres souffrant d'affections respiratoires non diagnostiquées, d'autres exposés à du foin moisi, mais apparemment sains, d'autres encore pareillement exposés mais présentant des troubles respira-

toires, d'autres enfin à pneumonie atypique diagnostiquée. Et ils ont enregistré les résultats suivants:

— sur 193 animaux choisis au hasard des abattoirs, 6 % réagissent positivement;

— sur les 68 exposés à du foin moisi, mais normaux, 21 % donnent lieu à des arcs de précipitations significatifs;

— sur les 38 présentant une pneumopathie non diagnostiquée, le taux de positivité s'élève à 26 %;

— sur les 66 exposés et présentant des troubles respiratoires, il atteint 46 %;

— tandis que sur les 28 animaux à A.I.P. diagnostiquée, il passe à 71 %.

Donc, d'une part, l'antigène F.L.H. est présent dans nombre de cas où il n'est pas repéré dans le foin et où il n'y a pas de pneumonie atypique, et, d'autre part, il est possible que ce ne soit pas toujours lui qui soit en cause dans les cas d'A.I.P. manifeste.

En d'autres termes, l'antigène F.L.H. a été identifié en tant qu'antigène responsable, mais il semble qu'il ne soit pas seul en cause.

Les auteurs anglo-saxons ont d'ailleurs identifié d'autres antigènes responsables.

Et l'analogie antigénique avec la pneumonie du Fermier nous incite à nous pencher sur les recherches étiologiques faites dans ce domaine par les médecins.

Pepys et Longbottom soulignent la diversité des actinomycètes thermophiles développés dans le foin moisi en insistant sur la recherche systématique des précipitines sériques, et invoquent l'hypersensibilité tissulaire retardée.

Pour Molina, Chaminat et Passemart, la pneumonie du Fermier apparaît plus comme une maladie relevant d'agresseurs variés que comme une broncho-pneumonie spécifique du foin moisi.

Comme pour Charpin il s'agirait d'une phénomène d'Arthus « qui jusqu'ici était considéré en immunologie comme rare et peu important », et à la suite du rôle pilote qu'ont joué le « poumon du Fermier » et l'aspergillose allergique type Hinson-Pepys, de nombreux phénomènes allergiques apparaissent comme des manifestations cliniques du phénomène d'Arthus.

Donc, tantôt l'antigène est endogène (type Hinson-Pepys), tantôt l'antigène est exogène. Il est alors inhalé de façon massive et irrégulière. Et c'est le cas de toutes les pneumopathies professionnelles de type pneumonie du Fermier (Molina).

Dans d'autres cas, et ce peut être celui des bovins, l'antigène est inhalé de façon continue; il est en effet présent dans le foin et donc dans leur environnement permanent. Tels sont aussi le cas de la perruche pour les éleveurs d'oiseaux et de ces poussières dangereuses pour les indigènes de la Nouvelle-Guinée, par exemple.

Pour Pepys et Longbottom, l'étude systématique des précipitines sériques en présence d'extraits des différentes espèces actuellement identifiées souligne la complexité des réponses immunologiques de l'organisme humain.

Kobayashi et Rankin ne tranchent pas sur la nature du mécanisme allergique. Ils écartent l'allergie tissulaire retardée et évoquent le plus souvent le phénomène d'Arthus, comme J. Charpin et Molina.

Coombs classe cette réaction allergique pathogène qu'est la pneumonie du Fermier et les autres broncho-pneumopathies professionnelles dans la réaction de type III (phénomène d'Arthus).

Donc, qu'elle soit de type Arthus ou non, l'allergie est retenue par les médecins en tant qu'étiologie de la maladie du poumon du Fermier.

Quant à la pneumonie atypique, des cinq théories étiologiques évoquées dans ce chapitre, nous en retiendrons trois: les théories vermineuses, mécaniques et allergiques, qui sont étayées par des arguments cliniques, anatomopathologiques et expérimentaux.

Et nous constatons qu'aucune des trois ne fait l'unanimité à première vue.

J.-F. Michel et Jubb et Kennedy font du parasitisme une cause directe et intervenant très souvent. Et pourquoi ne pas voir dans les larves de dictyaucolus viviparus, d'ascaris lumbricoïdes ou de fasciola hépatica un allergène ou un agent irritant de l'épithélium alvéolaire ?

Les hypothèses mécaniques ont été émises les premières par Menzani et Montroni, en 1932 et 1933, avec du foin

moisi et poussiéreux ou des particules végétales qui seraient à l'origine d'un processus inflammatoire et provoqueraient la formation de plasmodes aux dépens des cellules du revêtement alvéolaire.

Donc, dans la pneumonie atypique aiguë, il semble que l'hypothèse étiologique la plus vraisemblable soit l'allergie à une protéine étrangère contenue dans l'herbe des prairies, déterminant une réponse immédiate et générale. En effet, si les symptômes pulmonaires sont évidents, il y a aussi des troubles digestifs (tympanisme, diarrhée, stase ruminale).

Pareillement, une infestation massive pulmonaire peut déterminer la même réponse et les mêmes symptômes.

Dans la forme chronique, les particules de foin en suspension dans l'air peuvent être très irritantes au niveau de l'épithélium alvéolaire et déclencher une exsudation envahissante au niveau de celle-ci: l'œdème fluide, riche en protéine, rapidement coagulé, signalé par Jubb et Kennedy.

D'autre part, les actinomycètes thermophiles, par leurs constituants protéiques, peuvent déclencher, toujours au niveau de cet épithélium alvéolaire, un phénomène d'Arthus comparable à celui invoqué par Charpin, mais dont la réponse au niveau de l'organisme est différée, retardée.

Donc, larves, poussières, moisissures, protéines végétales de l'herbe verte peuvent déclencher une réponse de l'épithélium alvéolaire parce qu'elles ont provoqué une agression à son niveau.

Et la réponse à cet agresseur, que ce soit un agent irritant, un allergène exogène ou même endogène, se traduit toujours par les mêmes modifications au niveau de l'épithélium alvéolaire: œdème fluide rapidement coagulé, formation de membrane hyaline et épithélialisation cubique proliférante. Après quoi, toutes les autres modifications anatomopathologiques constatées au niveau du poumon ne sont que les conséquences de cette première réaction de l'épithélium alvéolaire.

SYMPTOMES

Dans ce chapitre, nous brosserons d'abord le tableau clinique de la forme aiguë et ensuite celui de la forme chronique.

Dans les cas aigus, le début de la pneumonie atypique est brutal.

Pour Jubb et Kennedy, quand l'atteinte est sévère, symptômes et modifications anatomopathologiques vont de pair; dans les cas moins graves, les premières lésions peuvent précéder l'apparition des symptômes.

A l'inspection, l'animal présente une respiration pénible, souvent bruyante avec hypersalivation et jetage nasal quelquefois mousseux, et, dans les cas suraigus, de la météorisation, de la diarrhée.

La phase d'attaque est d'emblée très grave et brutale, mais bien que les malades soient très anxieux, il n'y a pas de signes de toxi-infection et les moins atteints peuvent tenter de s'alimenter.

La toux n'est pas fréquente (Blood et Henderson), elle présente les caractères d'emphysème: petite, sèche, quinteuse et sans rappel. Entre les accès, l'expiration est plaintive et le son émis est si fort que les vieux auteurs le comparaient à celui que lancent les fendeurs de bois en plein effort.

La température rectale est généralement de 39,5° C, mais elle peut varier entre la normale et 41° C.

Le rythme cardiaque peut atteindre 80 à 150 contractions par minute et quand il est supérieur à 120, on en est au stade final.

A la percussion, existe une légère hypersonorité de la poitrine en région dorsale et une zone de matité ventrale.

L'auscultation, au tout début, montre simplement une diminution des bruits respiratoires, puis apparaissent des crépitations sèches ou des râles sous-crépitants plus ou moins bien audibles et très capricieusement répartis. Ce qu'il importe de retenir pour le diagnostic, c'est l'opposition très nette entre les résultats fournis par la percussion et l'auscultation, peu modifiés en somme, et ceux fournis par l'inspection, dominés par des symptômes fonctionnels alarmants avec une température rectale subnormale.

L'évolution de la crise dyspnéique se fait dans la majorité des cas en quelques jours (1 à 3 jours), si les causes occasionnelles sont écartées dès le début. Les troubles peuvent également passer à la chronicité chez les animaux âgés, mais la mort à la suite d'un syndrome suraigu survient dans les douze heures. D'après Blood et Henderson, son taux moyen est de 30 %. Mais les survivants passent au stade chronique et deviennent des non-valeurs économiques.

La forme chronique n'a guère été décrite en France. Drieux et Beaudau n'ont publié qu'à la suite d'examens nécropsiques et avec des commémoratifs très succincts. Pommier ne put étudier les lésions des cas observés.

D'après Blood et Henderson il ressort le schéma clinique suivant: dans la plupart des cas, trois à quatre jours s'écoulent avant que le propriétaire des animaux atteints s'alarme suffisamment pour faire appel au praticien.

A l'inspection, le symptôme frappant est la dyspnée qui, selon Jubb et Kennedy, n'apparaît que lorsque la capacité pulmonaire devient trop faible, ce qui laisse sous-entendre que les modifications pathologiques peuvent précéder de beaucoup l'apparition des premiers symptômes. Et, comme ceux-ci évoluent très insidieusement au début, — nous l'avons nous-même constaté, — dès la première visite, le clinicien trouvera généralement un malade très handicapé du point de vue pulmonaire et même si l'état général de celui-ci n'est pas alarmant à première vue, les lésions seront bien souvent irréversibles et l'issue fatale.

Se surajoutent souvent à ce symptôme essentiel des manifestations de broncho-pneumonie par infection secondaire, et c'est probablement celles-ci, ainsi que l'hypoven-

tilation pulmonaire, qui sont à l'origine de l'hyperthermie généralement modérée: 39° C à 40° C. Toujours à cause des complications bactériennes secondaires, on peut observer un jetage mucopurulent et des signes de toxi-infection.

Le rythme cardiaque est souvent élevé, et cela en fonction des lésions au niveau du parenchyme pulmonaire.

Les modifications enregistrées à l'auscultation et à la percussion sont fonction des lésions de broncho-pneumonie bactérienne surajoutée.

A la percussion, on décèle des zones d'hypersonorité dorsales et de matité ventrales.

L'auscultation, avant l'apparition de complications broncho-pulmonaires bactériennes, révèle en région dorsale la présence d'emphysème et en zone ventrale de gros râles bronchiques.

Quant à l'évolution, elle est variable. L'animal peut mourir ou être abattu avant la fin de l'hiver, environ un mois après l'apparition des premiers symptômes, ou bien, nous l'avons remarqué lors de nos observations, la dyspnée peut disparaître avec la mise à l'herbe par beau temps et recommencer quinze jours après que le malade soit de nouveau rentré — dans la même étable — à la mauvaise saison suivante, Les symptômes sont alors plus accentués. Et la mort survient dans le mois qui suit, sauf décision d'abattage prise par le praticien.

Mais si la belle saison est entrecoupée de périodes froides et humides, le rescapé a toutes les chances de contracter une broncho-pneumonie foudroyante et fatale.

LÉSIONS

Nous dresserons d'abord le tableau nécropsique de la forme aiguë et ensuite celui de la forme chronique, en examinant successivement dans chacune l'aspect macroscopique, d'abord pulmonaire, ensuite extra-pulmonaire, et l'aspect microscopique.

La pneumonie atypique aiguë a été décrite par Jubb et Kennedy, en 1963, et ces auteurs en donnent une description histologique très précise.

Tout d'abord, au niveau des voies respiratoires supérieures, on note la présence de mousse dans la trachée, dont la muqueuse est couverte, par endroits, de pétéchies et de suffusions. Et dans les atteintes sévères, il peut y avoir œdème de la glotte.

A l'ouverture de la cage thoracique, le poumon apparaît volumineux, non dépressible, et peut porter l'empreinte des côtes. Chez l'animal ayant succombé lors d'un accès suraigu, les modifications anatomo-pathologiques sont de même type pour tout l'ensemble du parenchyme pulmonaire.

La plèvre est normale, légèrement humide. A travers celle-ci on peut facilement voir les espaces interlobulaires remplis de liquide gélatineux et de petites bulles d'air qui, par endroit, s'agglomèrent en grandes bulles.

L'organe est élastique mais ferme, facile à sectionner et, trait caractéristique de cette affection, la lame du couteau glisse sur les lobules pour pénétrer dans leur emballage conjonctif.

Les ganglions trachéo-bronchiques et pulmonaires sont crépitants à la section du poumon.

A la section du poumon, on remarque des marbrures dues

en partie aux lésions des parois alvéolaires, en partie aux différences de couleur entre les lobules, dont certains sont pâles et d'autres hyperemiés. A la pression, il sort un liquide d'œdème.

A l'examen microscopique, on constate que les bronchioles sont vides, les parois alvéolaires distendues, comprenant des portions transparentes remplies d'air, et les vaisseaux lymphatiques, dont beaucoup sont obstrués par des bouchons de fibrine, dilatés. Quelquefois on note la présence d'éosinophiles dans les espaces conjonctifs, à l'exclusion de tout autre leucocyte en nombre significatif, et on en retrouve un peu au niveau de l'intima des plus grandes artères, mais c'est inconstant.

Quant aux moyennes et aux plus petites, elles sont proéminantes, leur lumière est étroite, épaissie et leur paroi fortement contractée, dont la couche musculaire qui se colore irrégulièrement peut paraître hyalinisée et la couche adventicielle disséquée « en peau d'oignon ».

La nature des lésions artériolaires est obscure et on ne sait si elles sont la cause ou la conséquence de l'hypertension pulmonaire aiguë.

Et si les modifications histologiques au niveau des lobules sont de même type, elles sont aussi de stades différents. Certains sont distendus, d'autres immédiatement adjacents sont comprimés. Au niveau de certains lobules, les capillaires alvéolaires sont gorgés de sang, dans d'autres ils sont exangues.

La lumière de l'alvéole contient un exsudat protéique clair ou concentré contenant très peu de cellules ou bien des plages de fibrines.

Dans d'autres lobules, et notamment ceux qui sont très congestionnés, cet exsudat se coagule en flocons ou il tapisse l'alvéole comme une membrane ainsi que sa bronchiole. Dans ce cas, celle-ci est très dilatée et l'alvéole affaissée.

Pour Omar et Kinch, il y a au moins trois types distincts de micro-lésions qui correspondent aux différents stades du processus pathologique et qui sont présents dans le même poumon:

— le premier correspond à des lésions de bronchiolites avec congestion capillaire et œdème;

— le second stade, à une broncho-pneumonie exsudative fibrineuse et catarrhale, les parois alvéolaires sont œdémateuses et infiltrées de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles, le liquide d'œdème est alors très éosinophile et il y a formation d'une membrane hyaline, d'apparence souvent granuleuse;

— le dernier est caractérisé par une réaction proliférative de type cubique intéressant l'épithélium bronchiolique et alvéolaire. Ceci s'entendant bien sûr dans le cas d'une évolution subaiguë, c'est-à-dire quelques jours après l'apparition des premiers symptômes.

Pour Blood et Henderson, les lésions au niveau des lobules sont de quatre types correspondant à des zones différemment colorées:

— des zones rose pâle d'emphysème alvéolaire;

— rose sombre d'exsudation alvéolaire;

— jaune, dans lesquelles ces alvéoles sont remplies d'un liquide riche en protéines et très rapidement coagulable.

Cette dernière zone virant ensuite au rouge foncé, témoignant d'une épithélalisation correspondant à des lésions de la forme chronique que nous traiterons plus loin.

Donc, d'après ces trois groupes d'auteurs anglo-saxons, l'évolution anatomopathologique de la pneumonie atypique débute au niveau de l'épithélium alvéolaire et les lésions macroscopiques observées ne sont que la conséquence de cette réaction épithéliale alvéolaire, caractérisée par l'exsudation d'un liquide d'œdème fluide dont la facilité avec laquelle il se colore par l'éosine prouve que sa concentration en protéines avoisine celle du plasma (Jubb et Kennedy). Et ce liquide d'œdème se coagule rapidement en un dépôt fibrineux d'aspect granulaire qui obture alvéoles et bronchioles. Enfin notons que cette caractéristique du liquide d'œdème quant à sa concentration en protéines n'est pas spécifique de cette affection. Elle est un reflet de la sévérité de l'agression au niveau des capillaires alvéolaires qui, dans ce cas, témoignent d'une extraordinaire perméabilité, ce qui

semble être une propriété marquante du poumon de bovin adulte (Jubb et Kennedy).

Quant aux lésions extra-pulmonaires, on peut constater la présence d'un léger exsudat péricardique clair, de pétéchies épicardiques, une gastro-entérite catarrhale avec un foie pâle et friable, et un emphysème sous-cutané diversement réparti si l'évolution s'est prolongée suffisamment.

Pour le tableau anatomo-pathologique de la pneumonie atypique chronique, nous décrirons d'abord les lésions extra-pulmonaires intéressant la trachée et les grosses bronches, ensuite les lésions pulmonaires macroscopiques que nous avons nous-même observées, notamment en salle de saisie, aux abattoirs de Toulouse, sous l'égide de notre maître, le Professeur Labie, et enfin les lésions microscopiques que nous emprunterons encore une fois à la littérature anglo-saxonne (Jubb et Kennedy).

La trachée et les grosses bronches renferment de la mousse, quelquefois des flocons de pus, mais leur lumière est normale.

Le poumon, sur la table de la salle d'autopsie, apparaît énorme; son poids peut atteindre une quinzaine de kilos au lieu de trois ou quatre. Drieux et Beaudau, dès 1940, notent sa consistance ferme et élastique, malgré son aspect « soufflé » et la sensation « d'édredon » au toucher. Il ne s'affaise pas à la section et la surface de celle-ci, à la pression, ne donne issue à aucun liquide ni spumosité.

A ce sujet, les auteurs précédemment cités rappellent les observations des Italiens, Ronca en 1924 et Businco en 1926, qui décrivaient déjà une pneumo-lymphadénite emphysémateuse.

En 1963, Jubb et Kennedy n'ajoutent rien à cette description macroscopique; ils notent aussi la perméabilité à l'air du système lymphatique du poumon, de structure anatomique bien particulière chez les bovins, et la crépitation des ganglions qui offrent, pour eux, les caractères d'une lymphadénite hyperplasique chronique emphysémateuse.

La plèvre est grisâtre, épaissie et plus opaque que normalement; toutefois, elle scintille encore et n'est pas enflammée. Elle peut être moins lésée au niveau des lobes antérieurs qu'en région basale.

A la section, les espaces interlobulaires apparaissent distendus, remplis d'air et de liquide d'œdème, notamment au niveau des lobes diaphragmatiques, tandis que la portion antérieure du poumon offre l'aspect anatomo-pathologique d'une broncho-pneumonie bénigne. Dans cette zone, les lobules sont uniformément altérés, charnus en couleur et en consistance et lisses à la section. De leurs bronchioles, on peut faire sourdre un peu de mucus et de sérosité plus ou moins riche en cellules. Et c'est dans ces lobules que l'on trouve les lésions microscopiques les plus avancées. Quant aux lobes postérieurs, ils ont un aspect marbré, cependant moins net que dans la broncho-pneumonie sérofibrineuse. Les lésions d'emphysème et d'œdème intersticiel contribuent à donner cet aspect, mais ce sont surtout les lobules qui font des motifs bigarrés. Ceci montre qu'au départ, c'est un lobule qui est intéressé, puis plusieurs et enfin des zones entières de parenchyme, et cela plus ou moins au hasard, mais par bonds successifs.

On distingue à l'œil nu des lobules normaux dans la partie dorsale des lobes diaphragmatiques, mais quelques-uns présentent déjà un aspect anormal avec des parois alvéolaires rompues et épaissies, d'autres, immédiatement adjacentes, pouvant contenir un léger exsudat séro-cellulaire.

On trouve ensuite des lobules hypertrophiés de couleur rouge vif, au stade exsudatif primitif, dont les alvéoles contiennent un exsudat protéique. Dans quelques-uns de ces lobules qui en sont au stade aigu du processus pathologique et dans d'autres qui apparaissent, au premier abord, normaux, des « touffes » jaune clair et des tous petits nodules grisâtres comme des gouttes de rosée sont agglomérés autour des bronchioles et représentent des foyers péribronchiques dans lesquels le processus pathologique en arrive au stade terminal. Des lobules isolés ou en groupes dans le lobe diaphragmatique peuvent en être au stade de cicatrisation. Il n'est pas facile de les identifier à l'œil nu.

De couleur gris rose ou gris jaune, de consistance ferme, de section lisse, ils ressemblent à du thymus ou à du pancréas de veau. Les auteurs anglo-saxons décrivent cet aspect histologique par l'expression « glandular-like ». Au niveau de ces lobes, les parois alvéolaires sont épaissies, fibreuses,

la lumière des alvéoles est remplie d'un épithélium proliférant de type cubique, avec ou sans vésicules macrophages. Toute la partie hilaire du poumon peut avoir cette structure « glandulaire » ; au lieu d'être rose pâle, elle offre un aspect charnu.

Et ce dernier stade du processus pathologique est caractéristique de la forme chronique de la pneumonie atypique.

Blood et Henderson reprennent les mêmes expressions pour en décrire l'aspect.

Pour Omar et Kinch, ces zones de parenchyme présentent la couleur de chair de poisson (fish-flesh).

DIAGNOSTIC

Nous traiterons de l'aspect clinique et nécropsique de la forme aiguë d'abord et de la forme chronique ensuite, puis nous essayerons de différencier cette pneumonie atypique d'autres affections y ressemblant, avant d'examiner les méthodes de diagnostic expérimentales de la forme chronique, qui sont très importantes et dans le domaine desquelles il reste beaucoup à faire.

Le diagnostic clinique de la forme aiguë est relativement facile. Après avoir écarté toutes les causes d'emphysème secondaire, il s'appuie en toutes circonstances sur l'anamnèse: on doit rechercher en particulier un brusque changement alimentaire, un récent changement de prairie. L'attitude du malade, les symptômes fonctionnels très alarmants allant de pair avec une température rectale subnormale, la discrétion des signes physiques fournis à l'inspection du poumon permettent alors de conclure sans difficulté.

Quant au diagnostic nécropsique, l'aspect du poumon à l'ouverture de la cage thoracique, l'absence de lésions inflammatoires récentes et de parasites dans les voies bronchiques, et enfin la présence de zones emphysémateuses sous-cutanées le rendent également facile.

Le diagnostic classique de la forme chronique est beaucoup plus difficile. En effet, la pneumonie atypique chronique, nous le verrons quand nous traiterons de l'aspect différentiel, simule nombre d'autres broncho-pneunomathies. Là encore, le praticien devra enquêter sur l'anamnèse et sur l'habitus du malade (qualité du foin, empoussiérage, modalité de la fenaison précédente, si une petite enzootie se déclare). Et, actuellement, l'élément le plus valable est peut être le diagnostic thérapeutique. L'A.I.P. chronique, nous

le verrons plus loin, est réfractaire à tout traitement. Quant au diagnostic nécropsique, il est indiscutable. Le poids du poumon, son élasticité bien particulière (Dunlopillo), même en présence de complications bactériennes importantes, permettent de le poser immédiatement.

Mais la pneumonie atypique aiguë peut être quelquefois confondue avec l'asthme post-aphteux. Mais de par les conséquences pratiques de la police sanitaire en matière de fièvre aphteuse, cette affection est très rare en France. De toute façon, l'anamnèse doit faire la décision.

Pour Blood et Henderson, ce qui ressemble le plus à l'A.I.P. aiguë est la pneumonie due à une intoxication par les organo-phosphorés. Mais, même dans ce cas, les signes différentiels sont évidents; à savoir le myosis, le tremblement des masses musculaires et les contractions toniques au niveau des membres.

Les broncho-pneumonies enzootiques peuvent être aussi très difficiles à différencier de la forme aiguë et de la forme chronique, mais elles semblent surtout sévir chez les animaux de moins de six mois, et, s'ils sont plus âgés, elles restent bénignes; de plus, les antibiotiques à large spectre constituent un traitement efficace.

Mais si la phase virale est compliquée d'une infection bactérienne, il est virtuellement impossible, à l'examen clinique, de la distinguer de la forme chronique de la pneumonie atypique, surtout si cette dernière est également compliquée. Alors seulement, l'épidémiologie, en dehors de tout examen nécropsique, peut faire la décision.

Enfin, on penchera pour une pneumonie atypique chronique plutôt que pour une broncho-pneumonie enzootique, chez un adulte, quand l'affection sévit en stabulation et qu'on relève de grosses modifications à l'auscultation sur tout le poumon.

Il est impossible de différencier l'affection qui nous intéresse de la broncho-pneumonie vermineuse par la clinique, en dehors de la coprologie ou de l'immunologie (antigène distomien).

Pour ce qui est diagnostic expérimental, divers moyens d'investigation sont possibles, à savoir: hématologiques, biochimiques, immunologiques.

Des examens hématologiques ont été pratiqués par Moulton, en 1963, sur quatorze animaux malades, six guéris et onze témoins. Il ne ressort des numérations rouges et blanches, de la formule blanche, de l'hématocrite et de la valeur globulaire, aucun résultat significatif.

Mais Blood et Henderson signalent une éosinophilie importante, tout au moins dans les formes aiguës.

Quant à l'électrophorèse sur papier, Moulton signale des différences significatives, à savoir:

— 9,7 % d'augmentation pour les protéines totales;
— 24 % d'augmentation pour les globulines totales;
— 28 % d'augmentation pour les beta globulines;
— 35 % d'augmentation pour les gamma globulines.

Rappelons que les animaux qui ont fait l'objet de ces examens sont tous des cas aigus et que ces résultats ne peuvent être valablement retenus comme élément diagnostique ou en faveur d'une étiologie allergique qu'en l'absence de lésions hépatiques ou d'infections sous-jacentes.

Pour notre part, nous avons fait faire des électrophorèses sur papier à partir de prélèvements effectués sur trois animaux présentant des symptômes de pneumonie atypique chronique. Il s'agit d'un « Culard » charolais de quinze mois, pesant environ quatre cent cinquante kilos, et de deux vaches d'âge Françaises Frisonnes Pie-Noires. En voici les résultats:

	CULARD		F.F.P.N. 1		F.F.P.N. 2
Dates prélèvement:	28-2-1968	V.N.	28-2-1968	V.N.	23-1-1968
Protéines totales en gr./l.:	116	60-70	80	70-76	70
Albumine:	20,8	35-37	26,7	30-40	39,7
Alpha globulines:	15,6	13-15	11,6	12-16	13,6
Beta globulines:	20,4	13-17	12,5	9-13	11
Gamma globulines:	43,2	33-38	49,2	31-44	35.7

V.N.: Valeurs normales, d'après Groulape (P.) (Rullier et Parodi).

Dans le cas du « Culard » et de la F.F.P.N. n° 1, l'augmentation des protéines totales, des globulines et en particulier des gamma globulines, est très importante.

A l'instar de Moulton et de Blood et Henderson, nous pensons que ces données électrophorétiques pourraient avoir une valeur diagnostique et apporter un argument de poids à la thèse allergique de l'étiologie de la pneumonie atypique des bovins, toujours sous réserve de lésions hépatiques et d'infections sous-jacentes.

Nous signalerons également que la valeur de 43 % d'éosinophiles trouvée à la numération blanche effectuée sur le « Culard » charolais va également dans ce sens, surtout que dans son cas, tout parasitisme est à écarter.

Mais, actuellement, ces données hématologiques et électrophorétiques ne peuvent avoir aucune valeur diagnostique, car elles sont par trop fragmentaires et il serait souhaitable de pratiquer systématiquement ces examens chez les malades.

En médecine humaine, les recherches immunologiques, effectuées à partir du sérum des malades du « poumon du Fermier », montrent l'existence d'anticorps spécifiques antifoin moisi, pouvant être détectés par précipitation sur gélose, selon la méthode d'Outcherlony, ou par immuno-électrophorèse, selon la méthode de Grabar.

Ces précipitations correspondent à des antigènes que Pepys appelle farmer's lung hay (F.L.H.). Et l'actinomycète thermophile le plus important sur le plan antigénique est thermospora polyspora. D'autres espèces ont d'ailleurs été identifiées dans le foin moisi: micromonospora vulgaris, streptomyces violaceus, thermoactinomyces vulgaris, thermoactinomyces glaucus, micromonspora chalcea, micromonospora mélanospora. Et, selon Molina et Coll., il existe une corrélation positive entre le nombre d'arcs de précipitations et l'intensité des symptômes cliniques.

En médecine vétérinaire, dans le cas de la pneumonie atypique chronique, M. l'Agrégé J. Espinasse, de la chaire de Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, a récemment fait parvenir du foin suspect au service du Professeur Cl. Molina, à l'Hôpital Sabourin de Clermont-Ferrand. La méthode de Grabar n'a rien donné, mais par contre, la méthode d'Outcherlony semble autoriser quelques espoirs à

ce sujet. L'équipe du Professeur Molina s'emploie actuellement à extraire un antigène de ce foin suspect. Et peut-être aura-t-on avec celui-ci, au lieu du F.L.H. employé précédemment, des arcs de précipitations en nombre significatif à l'immuno-électrophorèse ?

Déjà, en 1967, un résultat positif avait été obtenu par cette méthode à partir d'un autre échantillon envoyé à Clermont-Ferrand à propos d'un autre cas de pneumonie atypique chronique.

PRONOSTIC

Dans la forme aiguë, il est grave médicalement et économiquement.

Nous avons vu que tous les animaux d'une même prairie peuvent être atteints en quelques heures et l'évolution mortelle être très rapide. Quant au traitement, même s'il est réalisé très vite et au début de l'accès, il est loin de donner toute satisfaction — si bien que la mortalité peut être très importante.

Dans la forme chronique, il est médicalement encore plus grave car les lésions sont généralement irréversibles; de plus, le traitement est inexistant. Nous avons noté cependant des périodes de rémission (disparition de la dispnée) avec la mise à l'herbe immédiate et des conditions atmosphériques clémentes.

Autrement dit, si les troubles apparaissent sur un animal en fin de mauvaise saison, à la pousse de l'herbe, le praticien peut espérer, avec un traitement symptomatique et de renforcement du terrain, faire récupérer au malade un état satisfaisant pour l'abattage en fin d'été, ou du moins avant la mauvaise saison suivante.

Et c'est, à notre avis, le seul élément pronostic favorable dans cette affection. Economiquement, il est moins sombre que dans la forme aiguë.

En effet, il y a toujours possibilité, et c'est le plus sage, de conseiller l'abattage et, à moins de troubles cardiaques très graves, la carcasse n'est pas saisie.

De plus, sous cette forme, la pneumonie atypique sévit sporadiquement, bien qu'elle puisse, à la longue, « vider » une étable si la prophylaxie n'est pas réalisée dès l'apparition des premiers cas, et celle-ci, nous le verrons, peut entraîner quelquefois de lourds sacrifices financiers.

TRAITEMENT

Avant tout, il convient de signaler que le traitement de la pneumonie atypique aiguë est un traitement d'urgence.

Rappelons ensuite qu'en 1949, Rawson préconise une thérapeutique à base de pyribenzamine en solution à 2 % et à la dose de 500 milligrammes en injection intraveineuse; qu'en 1951, Johnston décrit un cas traité avec succès par un diurétique: l'hydrochlorothiazide; qu'en 1952, Udall émettait la possibilité d'une thérapeutique à base d'iodure de sodium!...; qu'en 1962, Gibbons et Van Kruiningen indiquent l'atropine, l'adrénaline, associées aux antihistaminiques dans les cas aigus, et la corticothérapie dans les cas chroniques; qu'enfin, en 1968, Blood et Henderson notent que l'association antihistaminique-adrénaline semble donner d'excellents résultats dans les formes aiguës, quand cette thérapeutique est répétée toutes les huit heures jusqu'à la guérison et administrée par voie sous-cutanée afin d'éviter des phénomènes convulsifs qui peuvent être mortels.

En résumé, le traitement de la pneumonie atypique aiguë est d'abord hygiénique et s'inspire des données étiologiques: suppression de l'aliment suspect, retrait du troupeau des pâtures jugées dangereuses pour placer les malades à l'étable chaude, bien aérée et au calme.

Le traitement médical fait alors appel aux antispasmodiques et aux bronchodilatateurs comme l'atropine (2 cgr. par voie sous-cutanée), l'adrénaline en solution au 1/1.000 (10 ml. par voie sous-cutanée), aux antihistaminiques associés aux antibiotiques pour éviter une infection surajoutée, et ceci pendant trois à quatre jours.

On emploiera également des corticoïdes à forte dose ainsi que la vitamine C.

La pneumonie atypique chronique est beaucoup plus difficile à traiter et les succès enregistrés sont très rares.

Il faut noter que la plupart du temps, le praticien n'est appelé que lorsque les symptômes sont spectaculaires, et alors les lésions pulmonaires sont irréversibles, et qu'enfin le diagnostic n'est pas toujours posé dès le premier examen, s'il l'est jamais.

Là aussi, le traitement est d'abord hygiénique; il faut soustraire immédiatement l'animal aux conditions d'apparitions: le sortir à l'herbe dans la mesure du possible, éviter la poussière, mouiller son foin — qui doit être de bonne qualité (le mieux est de changer de source d'approvisionnement).

Si l'on désire tenter le traitement médical, on doit employer des antibiotiques à large spectre pour prévenir ou lutter contre les surinfections broncho-pulmonaires. La corticothérapie ne semble donner aucun résultat positif, même si elle est administrée en association avec ces derniers pendant quatre à sept jours.

Et les chances de guérison de cette pneumopathie chronique sont liées à la possibilité de drainer les alvéoles de leur contenu pathologique, en admettant bien sûr que ce traitement soit institué au stade d'édification des lésions primitives: exsudation protéique rapidement coagulable, au niveau de l'alvéole. Et ces modifications anatomo-pathologiques ne sont jamais cliniquement décelées, en pratique rurale actuelle.

Il ne reste donc plus qu'à conseiller l'abattage, si le traitement hygiénique ne donne pas de résultats positifs.

PROPHYLAXIE

Pour la forme aiguë, elle comprend des mesures hygiéniques qui ont pour but d'éviter la consommation d'aliments avariés et de rétablir l'équilibre de la ration d'animaux pâturant un regain, en mettant à leur disposition du foin ou de la paille.

Pour les auteurs anglo-saxons, le contrôle du parasitisme et son élimination, tant des animaux eux-mêmes que des prairies, sont déterminants. Et si cela s'avère impossible, comme c'est très souvent le cas dans les conditions naturelles, les bovins susceptibles d'avoir été sujets à une infestation antérieure ne devront pas être lâchés sur des herbages suspects. Si, malgré tout, on doit les faire pâturer, on ne doit y sortir le troupeau que très peu de temps tous les jours, pendant les deux premières semaines, et leur distribuer un supplément de fourrage. Et si des cas survenaient, on devrait alors l'évacuer immédiatement, car la pneumonie atypique peut se déclarer trois semaines après le passage des animaux sur ces prairies.

Quant à la forme chronique, à l'étable on doit proscrire tout fourrage ou légumineuse moisis ou poussiéreux et éviter toute poussière. Si, lors de la fenaison, les conditions climatiques se sont avérées mauvaises, on peut y arriver en humidifiant le fourrage avant la distribution, en le faisant glisser du grenier sur une sorte de toboggan ou en isolant l'abat-foin de l'aire de stabulation.

Selon Egdell, les risques de voir proliférer les moisissures dans le foin s'accroissent sensiblement quand le degré d'humidité de celui-ci dépasse 30 %.

La température régnant au cœur du tas ou des bottes

est alors suffisante pour permettre aux actinomycètes thermophiles de se développer.

D'autre part, certains procédés modernes de conditionnement ont tendance à réduire feuilles et fleurs en poudres et on peut y voir, ainsi que dans l'extension des surfaces fourragères artificielles, une raison de l'augmentation de fréquence de la pneumonie atypique.

CONCLUSION

— Du point de vue étiologique, beaucoup reste à faire dans cette affection, mais aussi dans la recherche de la part de responsabilité qui incombe à chaque types fondamentaux d'allergie dans la pathologie animale.

De plus, quel est le rôle exact et l'importance comparée de l'irritation physique et de l'allergie au niveau de l'épithélium alvéolaire du bovin atteint ?

— Du point de vue pathologique, les études très poussées de Jubb et Kennedy montrent la complexité de la réaction du poumon des bovins à une agression et l'irréversibilité des microlésions primitives. Il faut signaler la réponse spécifique et unique de celui-ci à ce genre d'agression qui trouve sa raison dans son anatomie bien particulière. En effet, aucune autre espèce d'animaux ne semble pareillement sensible.

— Du point de vue diagnostic, tout reste à faire dans le domaine expérimental: hématologie, électrophorèse, immuno-électrophorèse, histologie.

— Du point de vue pronostic, la pneumonie atypique est encore une trouvaille d'autopsie dans certaines régions et sa fréquence en France est encore modeste, bien que nous n'ayons aucun élément statistique à citer. Mais comme elle s'avère médicalement et économiquement grave, quels

seraient nos moyens de parade si cette affection passait au stade d'enzootie régionale et saisonnière ?

— Du point de vue thérapeutique, à la lumière de la pathogénie, il semble actuellement impossible d'obtenir un pourcentage économiquement acceptable de succès dans la forme aiguë. Quant à la forme chronique, elle est incurable.

— Du point de vue prophylaxie, les moyens proposés actuellement sont très difficiles à mettre en œuvre dans la pratique et quelquefois très onéreux.

BIBLIOGRAPHIE

ATKEN (M.-M.) et SANDFORD (J.). — 1969, J. Comp. Path. 79-131.

BARBER-LOMAX (J.-W.). — 1961, Vét. Rec., 73-1321.

BARKER (J.-R.). — 1948, Repr. proc. conf. Grosslands Anim. Hlth. 86

BEGG (H.) et WHITEFORD (W.-A.). — 1948, Vét. Rec. 60, 135.

BENELL (G.-G.). — 1966, N.Z. Vét. J., 14, 73.

BETT et Coll. — 1964, Vét. Rec. 76, 382.

BLOOD (D.-C.). — 1962, Canada Vét., 3, 40.

BLOOD et HENDERSON. — 1968, Vét. Méd. 3e Ed. Baillère. Tindall et Cassel, London.

BUSINCO (A.). — 1926, La Clinica Veterinaria, T. 49, p. 479.

BOUARD (L.). — Contribution à l'étude de l'emphysème des regains chez les bovins. — Thèse, Toulouse, 1953.

CHARPIN (J.). — Les phénomènes allergiques en pathologie respiratoire. — Revue de pathologie comparée, p. 171.

CHAUDET (M.). — 1927, Rev. Gén. Méd. Vét. T. 36, p. 572.

COOMBS (R.-R.-A.). — 1969, Triangle Sandoz, vol. IX, n° 4, 193.

COTE (F.-J.). — 1944, Canada J. comp. Méd. 1, n° 2, 38-41.

DOBY (J.-M.) et CHICHE. — 1965, Rev. Méd. T. CXLI, p. 995.

DRIEUX (H.) etH BEAUDAU (H.). — 1940, Rev. Méd. Vét. T. 116, n° 6.

EGDELL (J.-W.). — 1969, Vét. Rec., 80-91.

ESPINASSE (J.). — E.N.V. Toulouse, communication personnelle.

FANKHAUSER (R.) et LUGINBUHL (A.). — 1960, Schweiz. Arch. Tierheilk, 102, 47 et 176.

GIBBONS (W.-J.). — 1962, Méd. Vet. Pract. 43, 34.

GOULD (G.-N.). — Communication personnelle.

HAYNES (N.-B.). — 1963, J.A.V.M.A. 143, 593.

JARETT et Coll. — 1957, J. Path. Bact. 73, 183.

JENKINS (P.-A.) et PEPYS (J.). — 1965, Vét. Rec. 77, 464.

JOHNSTON (R.-W.). — 1961, Vét. Rec. 73, 344.

JUBB et KENNEDY. — 1913, Pathology of domestic animals, vol. 1, Academic Press, London.

KOBAYASCHI et Coll. — 1963, Proc. Soc. Exp. Boil. N.Y. 113, n° 2, pp. 472-6.

KLUSSENDORF (R.-C.). — 1954, North Am. J., p. 745.

KOSTOV (V.-T.), BORISOV (A.-M.), NOVACK (D.-D.), SERGEV (V.-A.). — 1969, Veterinariya Moscow, n° 2, pp. 55-57.

LABIE. — E.N.V. Toulouse. Communication personnelle.

LACEY (J.). — 1968, J. Gén. Microbiol. 51, 173-177.

LAMBIE (G.). — 1969, Vét. Bull. Vol. 39, n° 2.

LESLIE (V.-J.-S.). — 1949, Vét. Rec. 61, 228.

LIEGEOIS (F.). — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques, 1955, Duculot-Gembloux. Librairie Agricole de la Maison Rustique, Paris.

MACKEY (D.-R.). — 1952, Southwest. Vet. 5, 242.

MACKY (L.-R.) et TUCKER (J.-O.). — 1962, Am. J. Vet. Res. 821.

MENZANI (C.). — 1932, La Clinica Veterinaria. T. 55, p. 360.

MICHEL (J.-F.). — 1954, Vét. Rec. 66, 381.

MICHEL (J.-F.) et SCHANDS (A.). — 1955, Vét. Rec. 67, 249.

MINETT (F.-C.). — A.J.V.R. 10, 40.

MOLINA (Cl.), CHEMINAT (J.-C.), AIACHE (J.-M.), PASSEMARD (D.-N.). — 1917, Rev. Franc. Allerg., n° 1.

MOLINA (Cl.), CHEMINAT (J.-C.). — 1966, Rev. Prat. T. XVI, n° 3, p. 381.

MOLINA (Cl.), DELAGE (J.), CHEMINAT (J.-C.), PASSEMARD (D.-N.). — 1966, Europa Medica, 5e année, n° 3, pp. 126-135.

MONLUX (W.-S.). — 1955, Iowa Vét. 26, 6, 11.

MONTRONI (L.). — 1933, La Nueva Veterinaria, t. II.

MOORE (G.-R.). — 1952, North. Amer. Vet. J.

MORROW (D.-R.). — 1968, J.A.V.M.A. 183, 184.

MOULTON (J.-E.) et Coll. — 1963, J.A.V.M.A., 142, 133.

MOULTON (J.-E.). — 1961, J.A.V.M.A., 139, 669.

O'DONOGHUE (J.-G.). — 1960, Canada Vet. J., 1, 482.

OMAR (A.-R.). — 1964, Vét. Bull. Vol. 34, n° 7.

OMAR (A.R.). — 1964, Vét. Bull. Vol. 34, n° 8.

OMAR (A.-R.) et KINCH (D.-A.). — 1966, Vét. Rec. 78, 766.

PARISH (W.-E.), 1961, Acta Allerg. K b h, 16, 71.

PATRIZI (F.). — 1930, La Nuova Veterinaria, t. 8, p. 12.

PEPYS (J.) et LONGBOTTOM (J.-L.) et JENKINS (P.-A.). — 1963, Colloque Inst. Pasteur, Flammarion Edit. Paris, 121-145.

PERRIER (M.). — La maladie des regains dans la région de Carentan. Thèse, 1950, Impr. R. Foulon, Paris.

POMMIER. — 1927, Rev. Gén. Méd. Vét., t. 36, p. 200.

PRIOUZEAU. — 1954, Rev. Méd. Vét. Toulouse, t. 130, p. 81.

RAILSBACK (G.-A.). — 1945, Vét. Méd. 45, 369.

RONCA (V.). — 1924, La Nuova Veterinaria, t. 2, p. 5.

RULLIER et PARODI. — Laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire, Vigot Ed. 1968.

SAEZ (A.). — 1968, Rev. Méd. Vét. T. CXLIV, p. 357.

SCHIEFER (B.). — 1962, Berl. Munch. Tierarzl. Wshr 75, 421.

SCHOFIELD (F.-W.). — 1948, J.A.V.M.A. 137, 507.

SEATON (V.-A.). — 1958, Am. J. Vet. Res. 19, 600.

SEEKLES. — Communication au Congrès de Chimie Fondamentale et Appliquée, Londres, 1947.

VAN GILS (J.-H.-J.). — 1951, Thèse Utrecht, pp. 1-62.

VAN KRUININGEN, cité par GIBBONS (W.-J.). — 1962, Méd. Vét. Pract. 43, 34.

VICKERS (C.-L.) et Coll. — 1960, J.A.V.M.A. 112, 254.

VON PIRQUET (C.). — 1906, Munch. Med. Wshr 30, 1457.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire Rapporteur,
J. TOURNUT

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
R. FLORIO

Vu : Le Président de la Thèse,
BOURBON

Vu : Le Doyen,
J. MONNIER

N° 340
Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 12 février 1970
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
C. CHALIN

IMPRIMERIE
J. OWEN
47 - NERAC